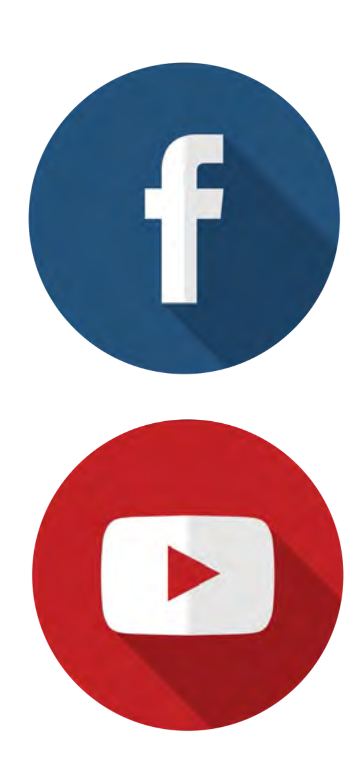

.Net
LA FACULTÉ
SEEK KNOWLEDGE





GEU

Hgie du T1 => urgence

c'est l'implantat° de l'oeuf en dehors de la cavité utérine.

Pc vital maternel => rupture tubaire → hémopéritoine → choc hypoV.
+ compromet la fertilité de la ♀.

Pathogénie :

* **Rappel physiologique :** devenir nle de l'oeuf fécondé
  - fécondat° au n³ 1/3 externe de la trompe.
  - l'oeuf fécondé arrive à l'utérus en 3-4j.
    la zone pellucide avasculaire empêche contact direct avec la muqueuse tubaire
  - elle reste libre ds cavité utérine 2-3j.
  - J6 post ovulatoire = midat° de l'oeuf quelque soit l'endroit ou il se trouve
  - J10 → sécrét° βHCG.

- **condit° du transport tubaire :**
  - activité des ¢ ciliées du pavillon rabattant l'oeuf vers l'ostium
  - liq tubaire (transudat° Vx) + ¢ épithéliales => contre-courant gênant la progression de l'oeuf
  - péristaltisme (activité musculaire de la trompe + mésosalpinx) :
    - ↳ fibres longitudinales ext → progression
    - ↳ " circulaires (isthmique) → constrict° annulaire = sphincter
    - ↳ " mésosalpinx → mvts pendulaires

* **Étiopathogénie GEU :** 3 théories :

- Retard de la captat° ovulaire : fécondat° au n³ cavité péritonéale
  ↓
  nidat° avant l'arrivée ds la cavité utérine.
- Retard de transport de l'oeuf : = limitat° de la mobilité tubaire
  - par adhérence ou fibrose de la paroi tubaire (séquelle d'infect°)
  - déciliat° de la muqueuse.
  - synéchies intra-tubaires
  - autres : diverticule congénitale, crypte glandulaire d'endométriose, fibrome, kyste.
- Reflux tubaire : suite à perturbat° hormonale

FDR : tt pathologie ou ATCDs altérant la qualité des trompes
↓
ralentissem^t de la progression de l'œuf ds les trompes

- les infect° : Salpingite à chlamydia trachomatis (séquelle = sténose)
- tabagisme : ↓ activité contractile des trompes
- endométriose tubaire
- TBK génitale.
- chir tubaire, chir abdomino-pelvienne (adhérences)
- contracept° hormonale : pilule microdosée (microprogestatifs ralentissent la motilité tubaire sans inhiber l'ovulat°.
- DIU : empêche la nidat° mais pas la fécondat°.
- exposit° in utero au distilbène.
- ATCDs GEU
- FIV
- inducteurs de ovulat° (Clomid)

localisat° :

port° élastique + large ⇒ évolut° plus longue.
↓
78% ampullaire — 98% ⇒ tubaire.
Reste : abdom, ovarienne
évolut° lente, parfois jusqu'au terme.

20% isthmique
se relèvent précocem^t.

Histoire naturelle de la GEU :

Nidat° ectopique → Dvlp^t de la gsse
↓
distension progressive de la trompe
+ érosion des vx tubaires
⇌ Hématosalpinx = accumulat° du sg ds la trompe

Rupture tubaire

p^lS mécanismes :
→ dilatat° massive due à l'hémosalpinx
→ envahiss^t de la paroi tubaire par trophoblaste

exceptionnellem^t : ABRT tubo-abd : expulsion de l'œuf par l'orifice tubaire ds la cavité abdomino-pelv

↓
hémopéritoine → choc hypov → **décès**

Dc(+) : Trépied =
- clinique : retard des règles + DL + métrorragies (sépias) brun minime
  - ↑ pelvienne : pesanteur vers OGE, unilat.
- Dosage qtt BHCG plasmatique
- écho pelvienne (endovaginale)

- S.P. :
  - parfois la patiente est en choc hypovolémique. (rupture)
  - palpat° abd : DL provoquée au n^v FID ou hypogastre (parfois signes irritat° péritoine).
  - Spéculum : col vidacé gravidique + saignem^t endo-utérin.
  - TV :
    - utérus ⊕ petit que le voudrait le terme théorique.
    - masse latéro-utérine sensible et indépendante de l'utérus ; mal limitée : "petite chose de mandor"

⚠ . Taux βHCG : si ⊖ ⇒ élimine GEU . (+) > 1100 UI
Cinétique βHCG : à 48 h stagnation ou ↑ insuffisante .

. écho endovaginale → signes directs :
. masse annexielle (latéro-utérine) faite de :
- sac gestationnel : œuf + vésicule vitelline + activité cardiaque visible .
- hématosalpinx : hétérogène sur axe de la trompe
→ signes indirects :
- vacuité utérine
- épanchement du cul de sac de Douglas .
- endomètre épais gravide .

TRT : buts :
→ agir avant rupture
→ Préserver Pc maternel si rupture
→ préserver la fertilité maternelle, autant que possible .

① **abstention thérapeutique :**
guérison spontanée
Indication : - patiente pauci-sympt
- masse < 3cm
- GEU non évolutive
- βHCG < 1000 UI
- ↓ spontanée des βHCG .

② **TRT médical :**
but : lyse chimique de la grossesse .
- Méthotrexate : antagoniste de l'ac. folique .
- en IM : 1 mg/kg à J0, J2, J4, J6 .
Effets II : - myélotoxicité
- hépatotoxicité
- conjonctivite, cystite, diarrhée, cytolyse, ...
Indication : - GEU pauci sympt
- GEU non visible à l'écho .
- GEU non évolutive : activité cardiaque ⊖, βHCG < 5000 UI , hémopéritoine < 100ml .
- ∅ CI au méthotrexate .

③ **TRT chir :**
- 2 méthodes → Coelioscopie
→ laparotomie
Indication : - GEU évolutive
- GEU hétérotopique .
- récidive homolat de GEU
- rupture GEU (Réa + toilette péritonéale +)

- 2 alternatives thérapeutiques :
↳ TRT conservateur : Salpingotomie : ouverture de la trompe + aspiration de grossesse
{ GEU non rompue
♀ jeune
trompe controlat ∅ ou path
↳ TRT radical : Salpingectomie : ablation de la trompe
{ ♀ multipare ou ∅ désir grossesse .
trompe endommagée
trompe controlat saine

TRT préventif ⇒ lutter contre FDR (IST +++)



- βHCG → ↓ jusqu'à ⊖ (si TRT méd, TRT chir conserv, abstention)
- si Rh⊖ → sérum anti D.

Dc ≠ :

* avt rupture :
  - ABRT spont
  - salpingite
  - Kyste de l'ovaire.
  - torsion d'annexe.

* GEU rompue :
  - ovulation Hgique.
  - rupture Kyste fonct ovaire.
  - rupture rate ou vx abd